1937
STANFORD UNIVERSITY
Lane Medical Library
AUG
1938
LIBRARY

Rezidive bei Keratitis parenchymatosa

DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Elfriede Priester
aus Weilmünster im Taunus

Gießen
1937

Buchdruckerei J. Weinert KG., Gießen

Meinen lieben Eltern!

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. Riehm.

Rezidive bei Keratitis parenchymatosa.

Das Krankheitsbild der Keratitis parenchymatosa entsteht auf Grund einer kongenitalen Lues. Bei den Patienten sind meist neben dieser Hornhautentzündung auch die andern Komponenten der Hutchinsonschen Trias (tonnenförmige Zähne und labyrinthäre Schwerhörigkeit) zu erkennen. Außerdem ist die Gonitis eine ihrer häufigeren Begleiterscheinungen. Befallen werden besonders Kinder und Jugendliche im Alter von 5 bis 20 Jahren.

Manchmal spielt anamnestisch ein Trauma als auslösendes Moment für die Entzündung eine Rolle. Ob man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Erkrankung anerkennt, hängt von der Ansicht über die Pathogenese (siehe unten) ab.

Klinisch beginnt der Verlauf der Erkrankung mit einer hauchigen Trübung am Limbus der Hornhaut in den tiefen Schichten des Parenchyms, die sich allmählich über die ganze Hornhaut ausbreitet, und zwar von der Peripherie aus nach dem Zentrum. Danach setzt auch eine Infiltration der mittleren Parenchym-Lagen ein. — Gleichzeitig beginnt eine feine ciliare Injektion sichtbar zu werden, die immer größere Abschnitte des Limbus umfaßt. Meist wird im weiteren Verlauf auch die Iris secundär in Form einer Iritis plastica in den Krankheitsprozeß mit einbezogen.

Der Trübung folgt das Einsprossen von Gefäßen, die sich besenreiserförmig vom Ciliarkreislauf aus in den tiefen Hornhautlagen ausbreiten. Mit dieser tiefen Vaskularisation

ist auch der erste Anstoß zur Aufhellung der Infiltration und damit zur Heilung gegeben. Die geschädigten Hornhautelemente werden resorbiert und durch neues durchsichtiges Material ersetzt. In der gleichen Reihenfolge wie die Trübung fortschritt, nimmt nun auch die Aufhellung zu, von der Peripherie ausgehend nach der Mitte fortschreitend.

Je durchsichtiger die Hornhaut wird, umsomehr bilden sich die Gefäße wieder zurück. Das Lumen wird blutleer und nur noch feine graue Linien zeigen ihren ursprünglichen Verlauf an.

Mit der Entzündung und Abheilung des Prozesses auf dem einen Auge ist der Verlauf der Erkrankung noch nicht beendet. Auch das andere Auge macht zwangsläufig den gleichen Entzündungsprozeß durch. Gewöhnlich liegt nur ein Zeitraum von Wochen zwischen dem Befallenwerden des einen und dann des anderen Auges.

In der Literatur über die Keratitis parenchymatosa ist häufig von Rezidiven dieser Erkrankung die Rede. Im folgenden sollen nun diese Rezidive und ihr Verhältnis zur Pathogenese der Keratitis parenchymatosa beleuchtet werden.

Ueber die Entstehung dieser Erkrankung bestehen folgende Theorien:

I. Die Theorie von Elschnig fußt auf der Auffassung, daß das Hornhautgewebe insofern eine Sonderstellung im Organismus einnimmt, als es gleich wie das Linsengewebe „organspezifisch“ sei, das heißt, daß es innerhalb der Tierreihe bei allen Arten die gleiche biologische Beschaffenheit besitze, so zwar, daß bei Resorption von Hornhautgewebe sich im Organismus Antikörper (Antianaphylaktogene) gegen dieses nicht arteigene Antigen bilden können, die unter Umständen zu einer anaphylaktischen Reaktion gegenüber Hornhautgewebe führen können. Elschnig ist der Ansicht, daß durch die im Blute kreisenden

Toxine der Spirochäten in der Hornhaut eine Zellnekrose entsteht. Die nekrotischen Massen wirken ihrerseits als intensiver Entzündungsreiz, der zu einer Infiltration der Cornea führt. Die zerfallende Hornhautsubstanz wird vom Organismus in antigener Form resorbiert, wodurch eine Sensibilisierung gegen dieses körpereigene Eiweiß zustande kommt.

II. Aehnlich, aber nicht gleich ist die Theorie von Löwenstein. Er geht davon aus, daß sich an den Gefässen der Iris und des Randschlingennetzes obliterierende Veränderungen abspielen, die eine Ernährungsstörung der Hornhaut bedingen. Im Anschluß an diese Ernährungsstörungen entstehen Gewebsnekrosen. Die Produkte dieser entzündlichen Zerstörung, denaturiertes Eiweiß (also nicht „organspezifisch" im Sinne von Elschnig), führen eine Sensibilisierung gegen das zwar vom eigenen Organismus stammende, aber „entarteignete" Eiweiß herbei, das im Organismus als Anaphylaktogen wirken kann. „Nicht nur gegen eingebrachte Fremdkörper und Gifte bildet der Organismus ein Ueberempfindlichkeitsstadium aus, sondern auch gegen eigene abgebaute Zellen, wobei nicht nur die Hornhautzellen, sondern auch andere zellige Elemente gemeint sind."

Die Theorien von Igersheimer und Schieck gehen von der Tatsache aus, daß sich in der Hornhaut mit kongenitaler Lues behafteter Individuen Spirochäten finden.

III. Igersheimer sagt, daß in der durch ihre Gefäßlosigkeit von dem übrigen Stoffwechsel ziemlich abgeschlossenen Hornhaut die Spirochäten bei ihrem Zerfall die Reaktionslage der Cornea im Sinne der Ueberempfindlichkeit umstimmen. Kommt nun spezifisches Spirochätenmaterial mit antigenen Eigenschaften von irgend einem anderen Körpergewebe in die Blutbahn und somit auch an die überempfindliche Hornhaut, so reagiert diese in

Form einer anaphylaktischen Entzündung, eben der Keratitis parenchymatosa.

IV. Nach Schieck bildet sich in den Geweben des Organismus mit der Zeit eine Immunität gegen die Erreger aus. Die Immunstoffe gelangen jedoch nicht in die Hornhaut. Hier bleiben die absterbenden Spirochäten als artfremdes Eiweiß liegen. Es bedarf nur eines geringfügigen äußeren Anlasses, der einen erhöhten Stoffwechsel bedingt, um den Zusammenstoß zwischen den als anaphylaktogen wirkenden Abbauprodukten der Spirochäten im Organismus einerseits und den im Blut bzw. in den Geweben vorhandenen Antikörpern andererseits herbeizuführen. Als Reaktion darauf entsteht auch als anaphylaktische Entzündung die Keratitis parenchymatosa.

Wenn man diese vier Theorien mit Bezug auf die Entstehung eines Rezidivs bei Keratitis parenchymatosa betrachtet, so kommen die Ansichten von Elschnig und Löwenstein eigentlich nicht in Betracht, da sie nur die Pathogenese behandeln, die Frage des Rezidivs aber unberücksichtigt lassen.

Nach der Theorie von Igersheimer müßte es relativ häufig zu Rezidiven kommen, da mit jedem neuen Schub spezifisch antigenen Spirochätenmaterials sich die Entzündung an beiden Augen gleichzeitig wiederholt abspielen müßte.

Im Sinne von Schieck kann eine Wiederholung der Keratitis parenchymatosa nur dann zustande kommen, wenn bei der ersten Erkrankung nicht die ganze Hornhaut der Entzündung anheim fiel, sondern kleine Inseln von Hornhautgewebe übergangen wurden. Ein Rückfall läßt sich dann auch mit dieser Anaphylaxietheorie erklären.

Wenn man die Krankengeschichten der Universitäts-Augenklinik Gießen bezüglich der Patienten, die wegen Keratitis parenchymatosa in den letzten Jahren behandelt wurden, durchsieht, so zeigt sich, daß verhältnismäßig

wenig Rezidive bei dieser Erkrankung zu verzeichnen sind. Es wurden dabei nur Fälle mit positiver Wassermannscher Reaktion berücksichtigt und alle solche ausgeschlossen, die nach der Erkrankung sich der weiteren klinischen Beobachtung entzogen. Bei den restlichen 36 Fällen sind 6 Neuerkrankungen vorgekommen, die als Rezidiv aufgefaßt werden könnten.

Fall I.

Der 26jährige Patient Kurt F. wurde 1907 wegen einer Hornhautentzündung in London behandelt. Er kommt 1926 mit einer rechtsseitigen Keratitis in Behandlung der Klinik.

Befund bei der Aufnahme:

Links. Aeußerlich blaß und reizfrei. Diffuse alte Maculae corneae, die im Parenchym sitzen. Vom Rande ziehen zahlreiche obliterierte Gefäße in das Hornhautparenchym.

Rechts. Ciliare Injektion. Geringe Lichtscheu. Cornea zeigt von dem nasalen Hornhautlimbus nach der Pupillenmitte hinziehende tiefe Infiltration des Gewebes mit tiefen Gefässen. Sonst zahlreiche zarte parenchymatöse Narben und alte obliterierte Gefässe. Iris stark hyperaemisch.

Nach sechswöchiger Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan Entlassung.

Befund: Rechts. Cornea fast klar. Beide Augen blaß und reizlos.

Fall II.

Margot B., 5 Jahre alt, wird wegen beiderseitiger Keratitis parenchymatosa im Juli 1933 in der Klinik behandelt. Anamnestisch ist wichtig, daß das Kind häufig entzündete Augen hatte, die aber durch warme Aufschläge immer schnell wieder gebessert wurden (Dauer und Art der Entzündung gehen aus der Anamnese nicht hervor). Seit 6 Wochen ist das linke Auge entzündet, seit 8 Tagen auch das rechte Auge befallen.

Befund bei der Aufnahme:

Rechts. Bulbus stark gemischt injiziert, Cornea diffus grau verfärbt. Iris kaum zu erkennen.

Links. Die Cornea zeigt zentral einen diffus grauen Herd. Die Randteile sind klarer, sodaß die Iris und die weite Pupille zu sehen sind.

Wegen der Lichtscheu Spaltlampenuntersuchung und Spiegeln nicht möglich.

Eine antiluetische Behandlung wird zu Hause durchgeführt.

Kontrolluntersuchung im März 1935 ergibt: Bulbi beiderseits reizlos. Diffuse alte Narbenbildung in der Cornea rechts-links. Iris reizlos.

Im Mai 1935 kommt das Kind mit einem beiderseitigen oberflächlichen Reizzustand zur Behandlung, nachdem sie am Tage vorher viel radgefahren war. Die tiefen Hornhautgefäße sind leicht gefüllt.

Fall III.

Klara B., 7 Jahre alt, wird im April 1919 in die Klinik eingewiesen, nachdem sie bereits im Dezember 1918 wegen der gleichen Erkrankung in einer anderen Klinik behandelt wurde.

Befund bei der Aufnahme:

Beiderseits heftige Lichtscheu und Tränenfluß. Bindehaut der Lider und der Augäpfel gerötet. Pericorneale Injektion.

Rechts. Cornea in ihrem Parenchym vollkommen milchig getrübt mit Gefäßeinwanderung von allen Seiten. Soweit zu sehen, ist die Iris verwaschen, Pupille erweitert sich trotz Atropin kaum.

Links. Cornea parenchymatös getrübt, aber nicht so stark wie rechts. Gefäßeinwanderung von oben. Iris verwaschen, Pupille erweitert sich auf Atropin gut.

Das Kind wird nach dreimonatiger Behandlung auf Wunsch der Eltern entlassen.

Befund:

Beide Augen können wegen Lichtscheu nur wenig geöffnet werden. Sie sind gemischt injiziert. Hornhäute diffus parenchymatös getrübt, besonders rechts.

Kontrolluntersuchung 1924 ergibt als Restzustand der abgelaufenen Erkrankung:

Rechts. Starke Hornhauttrübung mit parenchymatöser Vaskularisation.

Links. Mäßige Trübung und Vaskularisation.

1929 Neuerkrankung beider Augen. Die Patientin ist inzwischen auf beiden Ohren taub geworden.

Befund bei der Neuaufnahme:

Rechts. Conjunctiven leicht gereizt, Cornea diffus getrübt. Alte braunpigmentierte Macula paracentral unten. Von vielen obliterierten, im Parenchym verlaufenden Gefäßen durchzogen. Iris reizlos, Pupille eng. Außen hintere Synechie. Ziemlich dichte grauweiße Pupillarschwarte.

Links. Lichtscheu, starkes Tränenträufeln. Gemischte Injektion. Cornea: dichte im Parenchym liegende Infiltration, zahlreiche dichte im Parenchym verlaufende Gefäße. Iris nicht zu beurteilen.

Die Patientin wird nach dreimonatiger Behandlung entlassen.

Befund: Beide Augen reizlos.

Fall IV.

Die Patientin Frieda Sch. wird mit einer Entzündung des linken Auges als 7jähriges Kind im Jahre 1916 in die Klinik eingeliefert.

Befund:

Links. Lichtscheu, Tränenträufeln, Blepharospasmus. Lider leicht verdickt, Lidränder gerötet. Conjunctiva tarsi hyperämisch, etwas entzündlich geschwollen. Der Bulbus ist ziemlich stark conjunctival und ciliar injiziert. In den

tieferen Schichten der Cornea besonders zentral ziemlich intensive, sternförmige, grauweiße Trübung, die nach der Peripherie zu an Dichtigkeit abnimmt. Peripherie klar und durchsichtig. Iris in Zeichnung und Farbe verwaschen.

Rechts o. B.

Nach vierwöchiger Behandlung verläßt die Patientin die Klinik gegen ärztlichen Rat.

Befund:

Links. Auge völlig ungereizt, scheint aber noch ziemlich leicht reizbar. Cornea bis auf eine kleine zentrale Trübung klar und durchscheinend. Iris in Zeichnung und Farbe scharf.

Patientin kommt im Jahre 1919 zur Neuaufnahme, da seit einem Jahr eine Entzündung beider Augen besteht.

Befund:

Links. Conjunctiva bulbi et tarsi ganz injiziert. Leichte ciliare Injektion. Cornea in der unteren Hälfte in Dreiecksform dicht leukomatös getrübt. In der ganzen Hornhaut, besonders aber in der Trübung dichte alte Gefäßbildungen. Pupille eng, durch dichte braune Stränge fest circulär verwachsen. Keine Erweiterung durch Atropin.

Rechts. Conjunctivale und ciliare starke Injektion. Cornea in der oberen Hälfte dicht getrübt. Oben schiebt sich eine dichte Gefäßepaulette fast bis zum Pupillarrand in die Cornea vor. Pupille eng, durch Atropin erweitert. Iris scharf in Zeichnung und Farbe. Die Patientin wird wegen Scharlach in die Medizinische Klinik verlegt.

Kontrolluntersuchung 1926 ergibt folgenden Befund:

Links. Trübung im Zentrum der Hornhaut. Iris atrophisch. Auf Erweiterung mit Atropin kommen hintere Synechien zum Vorschein.

Rechts. Trübung im Hornhautzentrum. Iris leicht atrophisch. Auf der vorderen Linsenkapsel Pigmentniederschlag als Zeichen einer alten Iritis.

Fall V.

Der 5 Jahre alte Patient Alwin Sch. kommt mit einer seit drei Monaten bestehenden Entzündung am 8. März 1933 zur Behandlung in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme:

Rechts. Lichtscheu, Tränenträufeln, gemischte Injektion. Cornea diffus parenchymatös getrübt. Vom Limbus her einsprossende Gefäße.

Links. Lichtscheu, Tränenträufeln, gemischte Injektion. Zentral, leichte parenchymatöse Trübung der Cornea. Dicke Praecipitate. Gefässe der Iris injiziert.

Entlassung am 1. Juli 1933. Befund:

Beide Augen reizlos. Cornea: beiderseits leichtere im Parenchym sitzende Trübungen mit Ueberresten alter Gefäße (nicht mehr gefüllt). Iris reizlos.

Neuaufnahme am 20. September 1933. Befund:

Rechts und links. Mäßiger Reizzustand. Cornea diffus getrübt und gestichelt. Vom Limbus ziehen überall feine Gefäße ins Parenchym. Vorderkammer und tiefere Teile nicht zu beurteilen, da der Junge sich an der Spaltlampe nur sehr schwer untersuchen läßt.

Befund bei der Entlassung am 19. Dezember 1933:

Beiderseits keine Lichtscheu mehr. Beiderseits dichte Infiltrate der Hornhaut mit zahlreichen Gefäßen.

Fall VI.

Die Patientin Auguste E., 11 Jahre alt, kommt mit einem seit 3—4 Wochen bestehenden Reizzustand beider Augen im Februar 1922 zur Aufnahme.

Befund:

Beide Augen zeigen hochgradigen Blepharospasmus und Lichtscheu. Starkes Tränenträufeln. Conjunctivaler und ciliarer Reizzustand. Beiderseits ist die Cornea dicht blaugräulich getrübt. Die Trübung liegt in der Hauptsache

in den tieferen Schichten der Cornea. Kammerwasser erscheint trüb. Iris verwaschen in Farbe und Zeichnung. Pupille auf Atropin gut erweitert.

Untersuchungsbefund nach zweiwöchiger Behandlung:

Die Hornhäute haben sich beiderseits schon wesentlich aufgehellt, nur geringe Gefäßentwicklung. Auf der Hinterfläche der Cornea besonders in der unteren Hälfte zahlreiche größere und kleinere Praecipitate.

Entlassungsbefund Ende Mai 1922:

Augen reizlos.

Rechts. In der Cornea unterhalb der Mitte und innen noch kleine feine Maculae.

Links. Zarte hauchige Trübungen.

Neuaufnahme Ende September 1927. In den letzten Jahren waren die Augen gesund; seit 3—4 Wochen besteht eine frische Reizung.

Befund:

Rechts. Starke Lichtscheu; ciliare Injektion des Bulbus. Hornhaut: diffuse Trübungen der tieferen Schichten mit frischeren Infiltraten. Starke Vascularisation der Hornhaut. Auf der Descemet zahlreiche ziemlich große Beschläge. Pupille auf Atropin weit. Im übrigen sind die tieferen Teile nicht zu beurteilen.

Links. Wie rechts, aber die Trübungen und Vascularisation sind nicht ganz so stark ausgebildet. Kleinere Praecipitate auf der Descemet. Inneres Auge nicht zu beurteilen.

Die Patientin verläßt nach 4 Wochen die Klinik gegen ärztlichen Rat.

Befund 6 Tage zuvor:

Beiderseits keine frischen Praecipitate, dagegen haben die parenchymatösen Infiltrate anscheinend zugenommen.

Nachuntersuchung im März 1929 ergibt:

Augen beiderseits reizlos; obliterierte Gefäße in der Cornea. Iris o. B. —

Wenn man die vorliegenden Fälle überprüft, welche von den Neuerkrankungen als echtes Rezidiv angesehen werden könnten, so läßt sich folgendes sagen:

Fall I. Da die Art und der Verlauf der Erkrankung von 1907 nicht mehr festzustellen sind und aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht, ob die 1926 positive Wassermannsche Reaktion auf eine kongenitale oder acquirierte Lues zurückzuführen ist, kann in diesem Fall die Neuerkrankung nicht ohne weiteres als Rezidiv angesprochen werden. Für die Annahme, daß es sich um eine Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues handelt, spricht:

1. die Einseitigkeit des Prozesses,
2. der relativ milde und vor allem nicht sehr langwierige Verlauf,
3. gute Beeinflußbarkeit durch spezifische Therapie,
4. das Lebensalter des Patienten (nach Igersheimer tritt die Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues im Durchschnitt zwischen dem 20. und 40. Jahr auf).

Fall II. Es ist anzunehmen, daß es sich bei diesem neuerlichen Reizzustand um eine Injektion der conjunctivalen Gefäße handelt, die auch auf die vascularisierte Hornhaut übergreift.

Fall III. Wir sind gewöhnt bei einer Keratitis parenchymatosa eine positive Wassermannsche Reaktion zu finden. Im vorliegenden Fall war die Wassermannsche Reaktion im Jahre 1919 positiv, während sie im Jahr 1929 auch auf Reizdosis wiederholt negativ ausgefallen ist. Es kann daher nicht ohne weiteres angenommen werden, daß diese Neuerkrankung mit der ersten pathogenetisch identisch ist.

Im Sinne Schiecks kann man vielleicht sagen, daß es sich bei der zweiten Erkrankung hauptsächlich um eine Entzündung des 1919 wenig befallenen linken Auges

handelt, die zu einer sympathischen Mitreizung des rechten Auges geführt hat.

Fall IV. In diesem Falle ist die Neuerkrankung im Jahre 1919 wohl lediglich eine Keratitis parenchymatosa des bei der ersten Entzündung verschont gebliebenen rechten Auges, die das linke Auge im Sinne einer sympathischen Mitreizung in Mitleidenschaft gezogen hat. Es ist also in diesem Fall das Intervall zwischen der Entzündung des rechten und linken Auges besonders groß.

Fall V und VI. Die beiden letzten Fälle könnten vielleicht als echte Rezidive bei Keratitis parenchymatosa aufgefaßt werden. Allerdings muß man sagen, daß das gleiche klinische Bild Hornhautaffektionen der verschiedensten Ursache eigen ist.

Die Hornhaut reagiert bei entzündlichen Prozessen mit Aenderung ihres Aussehens, mit Verlust ihrer Durchsichtigkeit. Es können also Prozesse, die sich primär an der Conjunctiva, Uvea oder auch an der Sclera abspielen, durch kollaterale Mitbeteiligung (kollaterale Hyperaemie, kollaterales Oedem) secundär auf die Hornhaut übergreifen. Klinisch tritt dann eine Hornhauttrübung in Erscheinung, die eine Beurteilung der dahinter liegenden Teile unmöglich macht. Eine Wiederfüllung der bis dahin blutleeren Gefäße, die von dem abgelaufenen Prozeß der Keratitis parenchymatosa herrühren, erklärt sich aus der Hyperaemie der ciliaren Gefäße. Ein eindeutiger Beweis dieser Annahme ist mit den vorliegenden Krankengeschichten nicht zu führen.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß Neuerkrankungen der Hornhaut nach einer einmal abgelaufenen Keratitis parenchymatosa, die als Rezidiv dieser Erkrankung anzusehen sind, nur sehr selten vorkommen. Diese Tat-

sache ist mit der Theorie von Igersheimer über die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa nicht in Einklang zu bringen, stützt dagegen die Auffassung von Schieck, die wenigstens die Möglichkeit vereinzelter Wiederholungen der gleichen Vorgänge an der Hornhaut zuläßt.

Literaturangabe.

Graefes Archiv für Ophthalmologie 1906 S. 481.
Igersheimer: Syphilis und Auge 1918.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1929 S. 64.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1929 S. 648.
Schieck: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 1931 Band 4 und 7.
Medizinische Klinik 1934 Nr. 40/41.

Lebenslauf.

Am 23. Juli 1911 bin ich, Elfriede Priester, in Weilmünster im Taunus geboren als Tochter des verstorbenen Landesamtmann Johann Baptist Priester und seiner Frau Helene geborenen Gerber.

Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Volksschule in Weilmünster von Ostern 1917 bis Ostern 1920. Ich besuchte dann die städtische höhere Mädchenschule in Weilburg bis Ostern 1926. Nach einjährigem Besuch des städtischen Lyzeums in Wetzlar erhielt ich dort das Zeugnis der mittleren Reife. Von Ostern 1927 bis Ostern 1928 war ich dann Schülerin der Frauenschule in Wetzlar, besuchte von Ostern 1928 bis Februar 1931 das dortige Oberlyzeum und erhielt das Reifezeugnis.

Meinem Medizinstudium lag ich an folgenden Universitäten ob: Sommersemester 1931 bis einschließlich Wintersemester 1933/34 in Gießen, Sommersemester 1934 in Kiel, Wintersemester 1934/35 in Frankfurt a. Main, Sommersemester 1935 bis Sommersemester 1936 in Gießen. Ende des Sommersemesters 1933 legte ich in Gießen meine ärztliche Vorprüfung ab und bestand dort auch in der Prüfungszeit vom 15. September 1936 bis 8. Dezember 1936 mein Staatsexamen.

Elfriede Priester.